

Bruna Alexandra Ferreira Marques Freitas

O Cancro Oral e o Papel do Médico Dentista

Faculdade de Ciências da Saúde – Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

Bruna Alexandra Ferreira Marques Freitas

O Cancro Oral e o Papel do Médico Dentista

Faculdade de Ciências da Saúde – Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

O Cancro Oral e o Papel do Médico Dentista

Trabalho apresentado à Universidade
Fernando Pessoa, como parte dos requisitos para
obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

RESUMO

Globalmente, o cancro oral apresenta uma baixa taxa de incidência. Contudo, tem uma alta taxa de mortalidade e mau prognóstico. Uma das causas deste fenómeno é o atraso no diagnóstico.

A prevenção, o diagnóstico precoce do cancro oral, assim como a educação para a saúde são temas importantes de saúde pública que devem, cada vez mais, ser tidos em conta pelos sistemas de saúde e sistemas políticos. A maioria dos cancros poderia ser evitada, se a população estivesse mais a par dos fatores de risco.

Quanto mais precocemente o cancro for diagnosticado melhor se torna o prognóstico.

É fundamental que, tanto os profissionais de saúde, como a população, tenham a noção do que é o cancro oral, quais os fatores de risco, sinais e sintomas e com que frequência, o exame para a deteção do cancro oral deve ser feito. Assim sendo, é necessário criar estratégias como intervenções nas escolas, locais de trabalho, hospitais e instituições. Desta forma as populações estarão mais conhecedoras das alterações suspeitas na cavidade oral podendo mais facilmente dirigirem-se ao médico dentista, o que facilitará o diagnóstico precoce. Os meios de comunicação também podem e devem ser usados como um meio para divulgar a informação.

O médico dentista deve durante a sua prática clínica educar os pacientes e executar com regularidade um exame clínico exaustivo da cavidade oral.

A deteção precoce desta neoplasia é fundamental para a melhoria das taxas de mortalidade e morbilidade associadas a esta doença e consequentemente melhorar a qualidade de vida dos doentes e reduzir os custos associados ao tratamento.

O diagnóstico precoce salva vidas.

ABSTRACT

Globally, oral cancer has a low incidence rate. But it has high mortality and poor prognosis. One of the causes of this phenomenon is the "delay" in diagnosis.

Prevention, early diagnosis of oral cancer as well as health education are important issues of public health and should be taken into account by health and political systems. Most cancers could be avoided if the population were more aware of the risk factors.

The sooner the cancer is diagnosed, the better the prognosis becomes.

It is essential that both health professionals and the public have a sense of what is oral cancer, which are the risk factors, signs and symptoms and how often the examination for detection of oral cancer should be done. Therefore, should be created strategies as interventions in schools, jobs, hospitals and institutions. Consequently, the public will be more aware of changes in the oral cavity, so they address the dentist, facilitating early diagnosis. The media can also be and should be used to disseminate information.

The Dentist must, during their practice educate patients and investigate alterations in the oral cavity.

Early diagnosis of this cancer is essential to improve mortality rates, decreasing the costs associated to the treatment and increasing the quality of life of these patients.

Early diagnosis saves lives.

DEDICATÓRIA

Aos meus Pais.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero agradecer aos meus pais por tudo o que têm feito por mim. Obrigada por toda a dedicação, amor e apoio que me dão. Vão estar sempre no meu coração.

À minha prima Filipa, por todos os bons momentos que passamos juntas, carinho e apoio. Obrigada irmã de coração.

Aos meus primos André, Gonçalo, Mariana, Tiago e Pedro por todo o carinho e compreensão.

Aos meus avós por todo o carinho, apoio e amor que me dão todos os dias.

Ao meu padrinho por todo o carinho, dedicação e apoio durante toda a minha vida.

Aos meus tios Luís, José, Fernando e Armindo por todo o carinho, dedicação e apoio que sempre me deram.

À minha prima Fátima por toda a ajuda e dedicação.

À minha grande amiga Verónica Areias, por todos os bons momentos que passamos e pelo companheirismo e ajuda.

Ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Trancoso, por toda a ajuda durante a realização deste trabalho.

Às minhas binómias, Ana Rita Soares e Mariana Costa, por todo o suporte, conselhos e apoio.

Aos meus colegas André Figueiredo, Patrícia Pereira, Ana Teixeira, Jose Ayres, Judite Agra pelas gargalhadas e apoio.

ÍNDICE

Lista de abreviaturas e siglas.....	iii
I. INTRODUÇÃO	1
II. DESENVOLVIMENTO.....	3
1. Materiais e métodos	3
2. O Cancro Oral	4
3. Sinais e sintomas.....	6
4. Apresentação clínica	8
4.1 Úlcera	8
4.2 Leucoplasia e eritroplasia.....	8
4.3 Mobilidade dentária.....	9
4.4 Não cicatrização do alvéolo dentário	9
4.5 Lesão exofítica	9
4.6 Lesão infiltrativa	9
5. Factores de risco	9
5.1- Álcool.....	10
5.2 Tabaco	12
5.3 Exposição solar	13
5.4 Vírus.....	13
5.4 Genética.....	14
5.5 Outros factores de risco.....	15
6. Parâmetros para estabelecer o diagnóstico	16
6.1 Exame extra-oral	17
6.2 Exame Intra-oral.....	18
6.3 Exames auxiliares de diagnóstico	20
6.4 A importância da biópsia.....	21

7. Cancro oral – os mais observados.....	23
7.1. Cancro do lábio	23
7.2 Cancro da língua.....	24
7.3 Cancro do palato.....	25
7.4. Cancro da mucosa jugal	25
7.5 Cancro do pavimento da boca	26
7.6. Cancro do rebordo gengival	27
7.7 Cancro das glândulas salivares.....	28
8. Complicações orais provenientes do tratamento.....	29
8.1 Mucosite	29
8.2 Disgeusia	30
8.3 Infecções	30
8.4 Problemas dentários	31
8.5 Osteorradionecrose.....	31
8.6. Trismo	32
8.7 Dor orofacial	32
8.8 Hiposalivação e xerostomia	33
9.Actuação em pacientes antes, durante e após o tratamento	33
10. Diagnóstico Precoce	36
11. Diagnóstico tardio.....	38
12. Promoção do auto-exame.....	40
III. CONCLUSÃO.....	43
VI. BIBLIOGRAFIA	45

ABREVIATURAS E SIGLAS

ADN – Ácido desoxirribonucleico

HPV – Vírus do Papiloma Humano

ISOO – Associação Internacional de Oncologia Oral

NIH – Instituto Nacional de Saúde

OMD – Ordem dos Médicos Dentistas

OMS – Organização Mundial de Saúde

I. INTRODUÇÃO

O cancro oral é definido, pela Classificação Internacional de Doenças, como o conjunto de tumores malignos que afeta qualquer parte da cavidade oral, desde os lábios até à garganta. A sua localização mais frequente é o pavimento da boca, o bordo lateral da língua e o palato mole. É o sexto cancro mais comum em todo o mundo, sendo mais frequente em homens com mais de 45 anos de idade. (Warnakulasuriya, 2009)

O comportamento biológico do cancro oral é inconstante, uma vez que um grande número de tumores, em estágio inicial, mostra um comportamento biológico agressivo, com metástase regional precoce e morte. (Montoro *et al.*, 2008)

A taxa de incidência deste carcinoma, segundo a OMS, está a aumentar e prevê-se a continuidade desse aumento, nas próximas décadas. (Bettendorf *et al.*, 2004)

Em Portugal, em 2012, ocorreram 1924 novos casos de cancro oral, dos quais, 967 ocorreram em homens. Nesse mesmo ano, Portugal ficou em segundo lugar do ranking europeu, com elevada incidência do cancro oral e do cancro do lábio, em homens. Tem sido observado na população, na última década, o aumento da incidência do cancro oral e da orofaringe. (Monteiro *et al.*, 2015)

A idade, a co morbilidade, o estado nutricional e imunológico, o tamanho e a localização do tumor, a expressão dos oncogenes, a proliferação ou o ADN têm sido apontados como marcadores independentes do cancro oral. Porém, o estadio, aquando do diagnóstico, continua a ser o indicador de prognóstico mais importante. Os estadios avançados estão associados a elevadas taxas de mortalidade. (Seoane-Romero *et al.*, 2012)

O cancro oral ocorre em locais visíveis e de fácil acesso permitindo, assim, a sua deteção precoce, através da inspeção visual. (Furquim *et al.*, 2014)

O diagnóstico precoce é eficaz, pois os sinais suspeitos são facilmente identificáveis, permitindo que o cancro seja facilmente detetado numa fase assintomática. (Rocha-Buelvas, 2014)

O médico dentista desempenha um importante papel no cancro oral e na sua deteção precoce. Holmes *et al* (2003) chegaram à conclusão de que um carcinoma oral assintomático é mais facilmente detetado numa consulta de medicina dentária, do que numa com um médico de clínica geral.

A presente revisão bibliográfica tem como objetivo revelar e elencar os conhecimentos que o médico dentista deve possuir sobre o cancro oral, bem como o papel deste na sua deteção e atuação em pacientes portadores do mesmo. Assim sendo, foram abordados os principais sinais e sintomas deste carcinoma, as formas clínicas de apresentação, os fatores de risco e as complicações associadas ao tratamento.

Para além disso, também foram abordados temas como o diagnóstico precoce, o diagnóstico tardio e o autoexame oral.

A principal motivação para a realização deste trabalho assentou no facto de as taxas de incidência deste carcinoma estarem a aumentar, o que intensifica, também, a probabilidade de aparecerem doentes portadores deste carcinoma, no consultório do médico dentista. Deste modo, este deve possuir os conhecimentos-chave para efetuar um correto diagnóstico e, sempre que possível, precoce.

I. DESENVOLVIMENTO

1. Materiais e métodos

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica sobre Oncologia Oral, direcionada para informação relacionada com o diagnóstico precoce, a promoção do autoexame oral e o papel do médico dentista nesta área.

A pesquisa bibliográfica foi efetuada com recurso a algumas obras literárias e a artigos científicos, publicados a partir do ano 2000.

A pesquisa foi realizada na biblioteca da Universidade Fernando Pessoa e foram usados, como motores de busca, a Pubmed, a B-on e a MEDLINE. As palavras-chave utilizadas foram as seguintes: “*Oral cancer*”; “*Dentist role*”; “*Risk factors*”; “*Early Diagnosis*”; “*Mouth self-examination*”; “*Oral complications from oral cancer treatment*”. Esta pesquisa foi efetuada no entre outubro de 2014 e maio de 2015.

Os filtros utilizados para os artigos estudados foram os “review”, “clinical trial”, com disponibilidade de texto “Full texto available” e “Free full text available”. Foram seleccionadas Os critérios de inclusão foram artigos científicos publicados a partir de 2000, dando-se especial preferência àqueles que foram publicados no período compreendido entre 2003-2015, assim como obras literárias a partir de 2008 e posteriores escritos em inglês e português.

No total foram seleccionadas 73 referências bibliográficas, pois foram as referências que estão de acordo com os critérios de inclusão utilizados.

2. O Cancro Oral

Cancro da Cabeça e Pescoço é a designação usada para descrever uma variedade de tumores malignos que se desenvolve nas cavidades oral e nasal, na faringe, na laringe e nas glândulas salivares.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, o cancro oral e da orofaringe são as neoplasias mais frequentes da cabeça e do pescoço. É uma das poucas doenças orais que representa risco de mortalidade para o portador. Os diferentes tipos e locais desta patologia apresentam epidemiologia, etiologia e taxas de sobrevivência desiguais. (Zini *et al.*, 2010)

Representa cerca de 5% de todos os cancros nos EUA, Austrália e Europa Ocidental. As maiores percentagens encontram-se no Brasil, na Europa Oriental e Central, na Índia e em alguns locais de França (Ram *et al.*, 2011).

O cancro oral consiste no crescimento incontrolável das células da cavidade oral, acabando por invadir e danificar os tecidos adjacentes. É um carcinoma epitelial agressivo e, mundialmente, é o sexto cancro mais comum. (Casal *et al.*, 2010)

O carcinoma com maior incidência é o espinocelular (95%), que surge através de várias etapas de carcinogénese de lesões pré-malignas, embora outros possam ocorrer (5%), como o sarcoma, o adenocarcinoma (nas glândulas salivares) e o linfoma. (Montoro *et al.*, 2008)

Pode ocorrer em qualquer local da cavidade oral, principalmente na superfície ventral da língua, pavimento da boca, lábio inferior, palato mole e gengiva.

As funções mais afetadas por esta patologia são os seguintes: deglutição, fala, mastigação e saliva. Para além disso, o bem-estar físico, social e psicossocial é afetado pela disfunção e pela desfiguração provocadas, tanto pela doença como pelo tratamento.

Trata-se de uma doença heterogénea, relativamente à etiologia e aos seus mecanismos de desenvolvimento. A maioria dos casos está associada a indivíduos que fumam ou

mascam tabaco, consomem álcool ou que estão infetados com HPV. Prevê-se que, na próxima década, a incidência do carcinoma espinocelular, associado ao HPV, vá aumentar, especialmente porque atinge locais como a orofaringe e a base da língua, cuja localização dificulta a monitorização citológica e, também, pela prática de sexo oral. Porém, este cancro também se desenvolve em indivíduos sem fatores de risco associados. (Davies *et al.*, 2010)

Este cancro causa vários problemas, através de uma série de mecanismos indiretos, como por exemplo, hemorragia gengival, devido à trombocitopenia e infeção oral, decorrente da diminuição do número de leucócitos (leucopenia).

Porém, o impacto destes efeitos secundários varia de indivíduo para indivíduo.

O comportamento biológico deste cancro é inconstante, uma vez que, alguns deles, em estádios iniciais, são agressivos, com metástases regionais precoces, enquanto que, outros, em estádios avançados, podem lentamente desenvolver metástases e, os pacientes, após o tratamento, conseguem longos períodos livres de doença. (Montoro *et al.*, 2008)

Mesmo com tratamentos avançados, como a radioterapia e a quimioterapia, a esperança média de vida permanece abaixo dos 50%, nos últimos cinquenta anos. Jemal (2008) afirma que mais de 650000 novos casos vão ser diagnosticados, por ano, em todo o mundo e taxa de sobrevivência, aos cinco anos, é de aproximadamente 80%, nos estádios iniciais, e desce para 19%, em fases avançadas da doença.

Anualmente morrem 300 portugueses. Em 2001, em Portugal, a taxa de incidência nos homens era de 11,4/100000 habitantes e 2,8/100000. O cancro da língua é o mais frequente, seguido do cancro do lábio. A taxa de incidência do cancro do lábio nos homens é de 18,6% e, nas mulheres, é de 5,9%. (Santos *et al.*, 2011; FDI, 2014)

A incidência desta patologia está diretamente correlacionada com a idade. O risco de aparecimento da doença aumenta a partir da faixa etária dos 40-49 anos (aproximadamente 10/100000 casos em ambos os sexos) e atinge o pico entre os 70-79

anos (cerca de 40/100000 casos em ambos os sexos). O sexo masculino é o que tem maior risco de desenvolver a patologia (Ram *et al.*, 2011).

O tratamento deixa sequelas como desfiguração, dor, disfonia e disfagia.

O prognóstico está intimamente relacionado com o tratamento e com o diagnóstico precoce. Este último relaciona-se diretamente com a capacidade do clínico e com a capacidade do paciente de identificar uma lesão ou sintoma suspeito, ainda num estágio precoce. Apenas 1/3 dos casos de Cancro Oral é diagnosticado em estádios iniciais. (Bruch *et al.*, 2010)

De acordo com Godman *et al.* (2005) (*cit. in Pozzer et al.*, 2009) há três tipos diferentes de abordagens preventivas deste cancro:

- ❖ Primária: paciente tomar medidas sociais e pessoais para prevenir esta doença;
- ❖ Secundária: Detecção e tratamento precoce desta patologia, para impedir a sua evolução;
- ❖ Terciária: Para minimizar as complicações, devem ser feitas atividades de reabilitação durante e após o tratamento.

3. Sinais e sintomas

A deteção precoce do cancro oral pode salvar vidas. Deste modo, é fundamental conhecer os sinais e sintomas, tanto os precoces, como os tardios.

Por norma, esta patologia, no seu estado inicial, é assintomática ou, então, manifesta-se por irritação da mucosa oral.

A dor é o sintoma mais comum, embora a ausência desta não seja sinónimo de ausência de malignidade.

Infelizmente, os pacientes, na maioria dos casos, apenas são diagnosticados após o desenvolvimento de sintomas característicos de fases mais avançadas da doença. O

desconforto é sintoma mais comum, levando o paciente a procurar cuidados médico-dentários, em cerca de 85% dos casos. (Greenberg *et al.*, 2008)

Há duas principais lesões, potencialmente malignas, que podem ser precursoras desta patologia: a leucoplasia (OMS: “placa branca que não desaparece com a raspagem e que não é compatível com uma entidade patológica, clínica e histológica estabelecida”) e a eritroplasia (lesões atróficas de cor vermelha ou associadas a lesões brancas, passando a denominar-se eritroleucoplasia).

Porém, existem outros sinais que nos levam a suspeitar de cancro. Estes podem ser divididos em precoces e tardios.

Precoces

- ❖ Erosão ou úlcera que não cicatriza;
- ❖ Nódulo ou espessamento na mucosa;

Tardios

- ❖ Úlceras com bordos endurecidos;
- ❖ Desadaptação das próteses;
- ❖ Nódulo submandibular ou cervical.

Os sintomas podem ser os seguintes (Santos *et al.*, 2011):

- ❖ Dificuldade em mastigar ou disfagia;
- ❖ Trismo ou dificuldade em mover a língua;
- ❖ Obstrução nasal persistente;
- ❖ Dor de ouvidos constante e inexplicável;
- ❖ Rouquidão ou garganta dorida que persiste por mais de seis semanas;
- ❖ Mobilidade dentária inexplicável;
- ❖ Parestesia da língua ou de outra estrutura;
- ❖ Halitose;
- ❖ Hemorragia;

❖ Trismo.

A presença de úlcera, sangramento e linfadenopatia cervical, constituem sinais de que a doença de encontra em estádios já avançados.

4. Apresentação clínica

O carcinoma espinocelular pode, clinicamente, apresentar várias formas clínicas, sendo, por isso, vital que o clínico possua conhecimento e preste atenção sobre estas, durante o exame clínico. (Bruch *et al.*, 2010)

As lesões podem ser exofíticas, endofíticas, maculares ou ulceradas; com textura lisa ou irregular; duras ou fixas. (Bruch *et al.*, 2010)

Estas têm potencial de destruição óssea local, invasão da enervação local e, em casos mais graves, de proliferar, tanto por via linfática, como por via sanguínea. (Bruch *et al.*, 2010)

4.1 Úlcera

As úlceras são lesões endofíticas, ulceradas, com forma redonda ou oval. Ocorrem, mais frequentemente, nos lábios ou na mucosa oral. Podem ter cor branca, vermelha, amarela ou cinzenta, com bordos inflamados, elevados e endurecidos, com fundo necrótico. (Santos *et al.*, 2011)

Normalmente, cicatrizam ao fim de duas semanas. Contudo, se não cicatrizarem por si, ou três semanas após ter sido removido o possível fator causal, deve ser realizada uma biópsia. (Santos *et al.*, 2011)

4.2 Leucoplasia e eritroplasia

Estas lesões são potencialmente malignas, variando consoante o tipo de lesão. A OMS define a leucoplasia como uma “placa branca que não desaparece com a raspagem e que não é compatível com uma entidade patológica, clínica e histológica estabelecida”). A

eritroplasia trata-se de lesões atróficas, de cor vermelha, ou associadas a lesões brancas, passando a denominar-se eritroleucoplasia. (repetido pág.6)

4.3 Mobilidade dentária

Se o paciente apresentar mobilidade isolada de uma peça dentária e sem causa aparente, este deve ser tido como um fator de suspeita. (Santos *et al.*, 2011)

4.4 Não cicatrização do alvéolo dentário

Se, após uma extração, o alvéolo não cicatrizar, deve ser considerado um sinal suspeito e uma biópsia deve ser feita. (Santos *et al.*, 2011)

4.5 Lesão exofítica

Corresponde a lesões endurecidas, que têm um crescimento para fora da mucosa, com base séssil ou pediculada. Por vezes, podem estar associadas a eritroleucoplasia. (Santos *et al.*, 2011)

4.6 Lesão infiltrativa

Esta lesão evolui de forma silenciosa, podendo manifestar-se através de uma deficiente mobilidade da língua. Normalmente, é diagnosticada em fases avançadas. Manifesta-se, primariamente, pela fixação da mucosa oral aos planos mais profundos, ou, então, por áreas endurecidas desta. (Santos *et al.*, 2011)

5. Fatores de risco

O cancro oral é uma doença multifactorial e, como foi referido anteriormente, mesmo indivíduos sem fatores de risco associados, podem desenvolver esta patologia. Porém, indivíduos com fatores de risco associados ostentam maior risco de desenvolvimento da doença, como por exemplo, um fumador tem cinco vezes mais probabilidade de desenvolver do que um não fumador. (Davies *et al.*, 2010)

A carcinogénese resulta da acumulação de mutações, que ocorrem no ADN, e que podem acontecer espontaneamente, ou serem precipitadas por agentes mutagénicos. (Davies *et al.*, 2010)

Classicamente, este carcinoma era associado aos homens fumadores e que consumiam elevadas quantidades de álcool. Todavia, a taxa de mulheres diagnosticadas tem aumentado, pois estas consomem, cada vez mais, álcool e tabaco. (Davies *et al.*, 2010)

Estudos caso-controlo e longitudinais mostram que o tabaco e o álcool constituem os principais fatores de risco (Ram *et al.*, 2011).

De facto, Scully (2011) afirma que 2 mil milhões de pessoas, em todo o mundo, consomem bebidas alcoólicas, mil milhões de homens e 250 milhões de mulheres fumam cigarros. Conclui-se, pois, que este cancro, assim como muitos outros, pode ser prevenido, através da mudança de estilos de vida.

Todavia, outros fatores contribuem para o desenvolvimento deste cancro como o HPV, sífilis, má-nutrição, entre outros, que irão ser abordados posteriormente (Ram *et al.*, 2011).

O nível socioeconómico desempenha, aqui, um papel importante, na medida em que este carcinoma maioritariamente é diagnosticado em pessoas com baixo nível socioeconómico. Também o baixo nível de escolaridade está associado a uma maior mortalidade e incidência do cancro oral. (Davies *et al.*, 2010; Vargas-Ferreiras *et al.*, 2012)

O ideal, para reduzir o risco de desenvolver este cancro, é aumentar o consumo de frutas e vegetais, juntamente com uma dieta variada e equilibrada, evitando o consumo do tabaco e do álcool. (Davies *et al.*, 2010)

5.1- Álcool

O consumo de álcool tem aumentado de forma exponencial e este é, cada vez mais, consumido em idades precoces.

Segundo Roswall *et al.*, (2015) o consumo de álcool constitui um fator de risco para o cancro da cavidade oral, da faringe, da laringe e do esófago, para o cancro colorretal, nos homens, e para o cancro da mama.

Aproximadamente, 2 milhões de pessoas consomem álcool regularmente. A IARC (Agência Internacional de Pesquisa sobre o Cancro) classificou o acetaldeído como “group 1 carcinogen,” o que significa que constitui um carcinogénico, tanto para humanos como para animais. O consumo de álcool contribui em 3,6% para a incidência de cancro e 3,5%-5% para a mortalidade por cancro. (Internacional Agency for Research on Cancer. *cit. in* Roswall *et al.*, 2015)

O risco é três vezes maior para pessoas que consomem elevadas quantidades de álcool do que para aquelas que não consomem. De referir que, para as mulheres, o risco começa a aumentar já a partir de quantidades moderadas. (Internacional Agency for Research on Cancer. *cit. in* Roswall *et al.*, 2015)

O etanol tem efeito direto sobre as células, onde a conversão do etanol é feita. Este proporciona a produção de espécies de oxigénio reativo, as quais podem provocar danos no ADN das células. (Roswall *et al.*, 2015)

Estudos mostram que os micro-organismos presentes na cavidade oral, como o *Streptococcus salivarius*, produzem grandes quantidades de acetaldeído. (Scully *et al.*, 2007).

O etanol também facilita a absorção de outros carcinogénicos, como os que estão presentes no tabaco.

Mesmo após um indivíduo cessar o consumo de álcool, o tempo que demora a normalizar o risco de contrair cancro é superior a 10 anos. (Internacional Agency for Research on Cancer. *cit. in* Roswall *et al.*, 2015)

5.2 Tabaco

O tabaco contém inúmeras substâncias carcinogêneas, como as nitrosaminas, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, entre outros. O fumo do tabaco contém monóxido de carbono, tiocianeto, cianeto de hidrogéneo, nicotina e os produtos resultantes destas substâncias.

Estes componentes provocam danos no epitélio da cavidade, produzindo, assim, alterações nos mecanismos de reparação do DNA. Deste modo, são geradas mutações genéticas que contribuem para a transformação maligna. (Bruch *et al.*, 2010)

A prevalência de mutações no gene TP 53 é maior nos fumadores do que nos não fumadores. (Greenberg *et al.*, 2008)

Existem outros tipos de fumar/usar o tabaco que apresentam elevado risco para o cancro oral, para além do cigarro, tais como o cachimbo, reverse smoking e o snuff. (Davies *et al.*, 2010)

Estudos epidemiológicos mostram que, em 80% dos casos de cancro da cavidade oral, os pacientes são fumadores. O risco dos efeitos produzidos pelo tabaco diminui entre 5-10 anos, após o indivíduo cessar de fumar. Os fumadores apresentam um risco aumentado para desenvolver esta doença, cerca de 5-10 vezes mais do que um não fumador. (Greenberg *et al.*, 2008)

Tem-se vindo a observar que, nos fumadores, o local onde a incidência é maior é no pavimento da boca, ao passo que, nos não fumadores, é na língua. (Greenberg *et al.*, 2008)

Os efeitos do álcool e do tabaco resultam num efeito de sinergismo, no desenvolvimento deste cancro, ou seja, o álcool, ao provocar a desidratação da mucosa oral, aumenta a permeabilidade desta, deixando, assim, o caminho livre para as substâncias carcinogénicas do álcool e do tabaco. (Greenberg *et al.*, 2008)

Uma pessoa que consome álcool e fuma tem 30 vezes mais risco de desenvolver cancro oral do que uma que não fuma nem bebe. (Franceschi *et al.*, 2000)

O risco de cancro oral aumenta com o consumo de mais de 20 cigarros por dia e com um consumo de álcool maior do que 50g/dia (Gigliotti *et al.*, 2008)

5.3 Exposição solar

A exposição solar constitui um fator de risco para o cancro do lábio, devido aos danos provocados pela radiação ultravioleta. O lábio inferior é o mais afetado, uma vez que está mais diretamente exposto ao sol. (Bruch *et al.*, 2010)

5.4 Vírus

São vários os vírus que estão associados a patologias benignas e malignas da cabeça e do pescoço como o vírus Epstein-Barr, vírus do Herpes humano tipo 8 e o VIH (Bruch *et al.*, 2010).

Hoje em dia, observa-se um aumento do cancro da língua, que parece estar relacionado com infeções provocadas pelos vírus HPV. Destes, os que têm maior risco de transformação maligna são o 16 e o 18. (Santos *et al.*, 2011)

O elevado consumo de álcool e de tabaco e a infeção por HPV-16 estão associados ao aumento do risco de cancro. (Scully, 2007)

Os vírus HPV codificam as proteínas E5, E6 e E7, que possuem potencial oncogénico, uma vez que afetam a função dos genes supressores. (Santos *et al.*, 2011)

Estudos de revisão e meta-análises mostram que cerca de 25%-30% dos casos de cancro oral estão associados ao HPV e o tipo 16 é o mais importante na carcinogénese. (Sand *et al.*, 2014)

Nos tumores da cavidade oral HPV positivo, o tipo 16 está presente em 90% dos casos. Nos tumores da cabeça e do pescoço, cerca de 20% é HPV positivos e 80% é HPV

negativos. Os HPV negativos têm pior prognóstico, uma vez que apresentam alta instabilidade cromossômica. A incidência dos cancros orais HPV positivos tem vindo a aumentar; o seu principal fator etiológico é o sexo oral e as mutações do gene TP53 são pouco frequentes. Já o HPV negativo tem vindo a diminuir, porém, o seu prognóstico é pouco favorável e apresenta frequentes mutações no gene TP53. Este tem como fatores etiológicos o álcool e o tabaco. (Santos *et al.*, 2011)

As práticas generalizadas de sexo oral entre os adolescentes podem ser um fator que contribui para o aumento dos casos de cancro oral entre jovens adultos. (D'Souza *et al.*, 2007)

O desenvolvimento de vacinas contra as estirpes HPV 16 e 18 podem alterar o panorama epidemiológico. Deverão ser incluídos os jovens de ambos os sexos. (Santos *et al.*, 2011)

5.4 Genética

Embora o tabaco e o álcool sejam os maiores fatores de risco, existem pequenas variações genéticas e individuais que aumentam a suscetibilidade do indivíduo para o desenvolvimento desta patologia. (Scully, 2007)

As variações genéticas em mecanismos de proteção contra o cancro podem estar envolvidas na carcinogénese oral. (Scully, 2011)

No cancro em humanos, mutações genéticas e metilação epigénica anormal podem contribuir para silenciamento de um gene ou para a carcinogénese. (Scully, 2007)

Scully (2007) afirma que a variação na metabolização de enzimas como Glutatião S-Transferase (GST), Glutatião peroxidase (GPX), Citocromo p450 (CYP), N-acetiltransferase (NAT) e a álcool desidrogenase (ADH) constitui um fator de risco, uma vez que estas enzimas são responsáveis pela desintoxicação de muitos carcinogéneos.

O genótipo nulo do Glutatião S-transferase M1 parece ser o mais consistente marcador polimorfo de suscetibilidade para o cancro oral. (Tripathy *et al.*, 2006)

Um estudo caso-controlo, no Brasil, mostrou que um indivíduo apresenta maior suscetibilidade para desenvolver cancro da cabeça e do pescoço, se tiver algum familiar direto com cancro da cabeça e do pescoço. (Foulkes *et al.*, 1995)

5.5 Outros fatores de risco

A má higiene oral pode estar associada ao aumento do risco para desenvolver cancro oral. (Davies *et al.*, 2010)

Homann, *et al.* (1997,2000) foram os primeiros a chegar à conclusão de que o carcinogénico acetaldeído, resultante da metabolização do álcool, é também metabolizado por micro-organismos presentes na cavidade oral. Esta atividade, levada a cabo pelas bactérias, pode explicar a frequente associação entre a má higiene oral e indivíduos que consomem elevadas quantidades de álcool e tabaco, uma vez que as concentrações do acetaldeído estão aumentadas na saliva, quando a higiene oral é deficiente. (*cit. in* Meurman *et al.*, 2011)

O trauma e irritação prolongados, causados por próteses dentárias desajustadas e por dentes fraturados, assumem um possível papel no desenvolvimento do cancro oral. (Ram *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2011)

Indivíduos imunodeprimidos apresentam elevado risco de desenvolver cancro oral. Pacientes com VIH podem ter Sarcoma de Kaposi e Linfoma Non-Hodgkin. (Greenberg *et al.*, 2008)

Um estudo realizado em 189 pessoas, com cancro da cabeça e do pescoço, mostrou que portadores do vírus Herpes Simplex HSV-1 e HSV-2 podem aumentar o risco, quando associado ao uso de tabaco, álcool, ou os subtipos oncogénicos do HPV (Papiloma Vírus Humano). (Parker *et al.*, 2006)

Também a doença periodontal representa um fator de risco. Indivíduos com periodontite têm maior propensão para desenvolver cancro oral. (Meurman *et al.*, 2011)

A inflamação crónica pode promover carcinogénese, pois interfere com os mecanismos de reparação tecidual e celular. (Meurman, *et al.*, 2011)

Os fritos e a carne vermelha também se encontram na lista de fatores de risco. (Davies *et al.*, 2010)

6. Parâmetros para estabelecer o diagnóstico

Quanto mais precocemente for detetado o cancro oral, melhor é o prognóstico. A maior parte dos cancros, em estádios iniciais, tem taxas de cura elevadas.

O médico dentista deve estar preparado para detetar lesões suspeitas, durante a rotina da prática clínica. (Saleh *et al.*, 2014)

O médico dentista deve, em todas as consultas, fazer um “check-up” dos tecidos moles. (MacCarthy *et al.*, 2011)

A inspeção e a palpação fazem parte da avaliação da cavidade oral. Alterações na simetria, da cor, tumefações e ulcerações devem ser avaliadas, assim como a presença de lesões esbranquiçadas, avermelhadas ou mistas, na mucosa oral. A avaliação do pescoço é igualmente importante, dado que este cancro, frequentemente, se dissemina, através do sistema linfático, para a região submandibular e cadeia cervical. (Santos *et al.*, 2011)

Deste modo, o médico dentista deve procurar remover nódulos ou alterações nos tecidos do pescoço, da cabeça e da face.

Para estabelecer um diagnóstico o mais correto possível, o profissional deve realizar o exame intra e extraoral, assim como exames complementares de diagnóstico.

6.1 Exame extraoral

Os tecidos extraorais são examinados primeiro e o exame não deve demorar mais de cinco minutos. Pacientes que usem próteses devem removê-las e devem estar sentados, relaxados e com o pescoço exposto, desde a mandíbula até à clavícula. (MacCarthy *et al.*, 2011)

O exame extraoral inclui a inspeção da face, das orelhas, da cabeça e do pescoço, para ser possível verificar se existe alguma alteração, assimetria, presença de fístulas, crostas ou nódulos. (MacCarthy *et al.*, 2011)

A avaliação do pescoço é igualmente importante, dado que este cancro, frequentemente, se dissemina, através do sistema linfático, para a região submandibular e para a cadeia cervical. (Santos *et al.*, 2011)

Se alguma alteração for detetada, o examinador deve determinar o tamanho, mobilidade e a consistência dos nódulos. (MacCarthy *et al.*, 2011)

Para facilitar a palpação do pescoço, o profissional deve inclinar a cabeça do paciente para o lado que pretende palpar, promovendo assim o relaxamento dos músculos, para facilitar a palpação. (MacCarthy *et al.*, 2011)

MacCarthy (2011) sugere a seguinte ordem de palpação ganglionar:

- 1°. Triângulo submentoniano;
- 2°. Triângulo submandibular;
- 3°. Glândula parótida;
- 4°. Região pré-auricular;
- 5°. Região pós-auricular;
- 6°. Triângulo occipital;
- 7°. Gânglios jugulares superiores, médios e inferiores;
- 8°. Gânglios espinais inferiores e cervicais transversos.

A palpação deve ser feita dos dois lados e ao mesmo tempo. (MacCarthy *et al.*, 2011)

As glândulas salivares também devem ser alvo de palpação. Aqui, deve-se procurar se há alguma massa. As glândulas parótidas estão localizadas por detrás das orelhas, perto do ângulo da mandíbula e as submandibulares e sublinguais encontram-se nos bordos inferiores da mandíbula. A palpação destas últimas glândulas deve ser feita bimanualmente, com o dedo indicador dentro da boca, no pavimento da boca e o polegar por fora. (Davies *et al.*, 2010)

6.2 Exame Intraoral

No exame intraoral, devemos inspecionar os tecidos moles e duros, a saliva, os tecidos periodontais e as próteses. (Davies *et al.*, 2010)

O clínico deve adotar uma sequência de avaliação que lhe pareça mais adequada. (Santos *et al.*, 2011)

MacCarthy *et al.* (2011) propõe a seguinte ordem:

1. Lábios
 - 1.1. Observar os lábios com a boca aberta e fechada;
 - 1.2. Ver se há alguma alteração da cor, textura no vermelhão dos lábios.
2. Mucosa oral
 - 2.1. Observar a mucosa oral (lábios, bochecha, pavimento da boca);
 - 2.2. Notar se há alguma alteração da cor e textura.
3. Gengiva
 - 3.1. Começar a observação do lado direito, desde a região mais posterior do rebordo gengival até ao lado esquerdo. De seguida, passa-se para a mandíbula, desde a região retro molar do lado esquerdo até à região retro molar do lado direito;
 - 3.2. Examinar os vestíbulos e os freios. (dos lábios e da língua)
4. Superfície ventral e dorsal da língua

4.1. Verificar se há inchaço, ulceração ou alguma alteração no tamanho, textura e cor;

4.2. Posteriormente, pedir ao paciente para protruir a língua e examinar se há modificação da mobilidade ou fixação e dor no movimento.

5. Pavimento da boca

5.1. Pedir ao paciente para colocar a língua no palato e inspecionar e palpar o pavimento da boca; verificar se há algum inchaço ou alteração da cor e textura;

5.2. Solicitar ao paciente para colocar a língua para o lado esquerdo e examinar/palpar a região entre a língua e o rebordo alveolar mandibular na região dos molares;

5.3. Proceder do mesmo modo no lado direito.

6. Bordo lateral da língua

6.1. Pegar a ponta da língua com uma gaze, para ajudar o paciente a fazer a protrusão total da língua;

6.2. Utilizar um espelho intraoral, para poder visualizar os bordos laterais da língua mais posteriores;

6.3. Explorar os bordos laterais, com o dedo indicador, para verificar se estão endurecidos.

Ao passar o dedo numa língua sem patologia, esta é ligeiramente mais mole do que quando tocamos na bochecha. Quando está endurecida, o toque assemelha-se a quando estamos a tocar a ponta do nariz. Se o cancro estiver instalado, o toque é como quando tocamos a testa.

7. Palato

7.1 Posicionar a cabeça do paciente ligeiramente para trás;

7.2 Com um espelho intraoral, visualizar o palato duro, mole;

7.3 Pesquisar se há a presença de placas brancas/vermelhas ou se há endurecimento.

6.3 Exames auxiliares de diagnóstico

A determinação da localização exata da lesão que se suspeita ser maligna é determinante para o prognóstico, assim como na terapêutica a ser escolhida. (Martino *et al.*, 2000)

Os exames auxiliares de diagnóstico são importantes, na medida em que ajudam o clínico a visualizar a localização exata do tumor, bem como a identificar as estruturas que estão envolvidas, ou seja, segundo Santos *et al.* (2011), a extensão da doença.

A TAC (Tomografia Axial Computorizada) e a RM (Ressonância Magnética) permitem saber se o carcinoma se disseminou para os ossos, assim como a extensão da lesão nos tecidos moles. Com o PET, obtém-se uma imagem de todo o corpo, utilizando o radioisótopo fluor-18 que, constitui a fluorodeoxiglucose. (Greenberg *et al.*, 2008)

De acordo com Santos (2012), os exames são os seguintes:

- ❖ Ortopantomografia: permite avaliar as peças dentárias e as estruturas ósseas adjacentes;
- ❖ Telerradiografia do tórax: possibilita observar se ocorreu disseminação pulmonar da neoplasia;
- ❖ Ecografia: avalia as glândulas salivares major e os gânglios linfáticos;
- ❖ Sialografia: com recurso a um contraste radiopaco, que é introduzido nos ductos salivares, este exame permite verificar se há alguma obstrução;
- ❖ Tomografia axial computadorizada (TAC): facilita a avaliação detalhada do pescoço, da laringe e da cavidade oral;
- ❖ Ressonância magnética nuclear (RM): possibilita elaborar o estadiamento dos tumores, uma vez que permite avaliar o local, tamanho e extensão dos tumores nos tecidos moles e duros; (Whaites, E. 2009)
- ❖ PET-TAC: este exame é útil para verificar se há metástases à distância do cancro oral.

6.4 A importância da biópsia

Só é possível estabelecer um diagnóstico definitivo com a biópsia. (Santos *et al.*, 2011)

Para além de permitir chegar a um diagnóstico definitivo, a biópsia dá-nos informação, também, sobre o grau histológico de malignidade da lesão, sobre a infiltração vascular, assim como a probabilidade de metastização ganglionar. (Izumo *et al.*, 2012)

A biópsia oral está indicada para lesões que, mesmo após a remoção do possível fator causal, não melhoram no espaço de duas semanas. Segundo Seoane (2008), deveriam ser alvo de biópsia todas as lesões de etiologia pouco clara, principalmente quando associadas a dor e parestesia, as lesões que interferem com a função oral, assim como lesões intersticiais na musculatura da língua, lábios e boca.

A biópsia pode ser realizada de duas formas: ou a excisional, onde é efetuada a remoção completa da lesão, ou a incisional, onde é removida uma pequena porção da lesão. O tipo de biópsia a realizar é determinado pelo tamanho da lesão, localização, capacidade de tratamento global da doença e potencial tratamento oncológico multidisciplinar. (Santos *et al.*, 2011)

Segundo Scully (2008), o carcinoma é diagnosticado, quando o exame histopatológico mostra que há displasia no epitélio e invasão além da membrana basal.

A biópsia deve ser representativa da lesão, deve incluir uma margem adequada de tecido normal e não deve incluir tecido necrótico. É necessário assegurar que a área onde foi realizada a biópsia possa ser incluída na área cirúrgica subsequente e que as margens cirúrgicas estejam livres de doença oncológica. (Santos *et al.*, 2011)

As biópsias incisionais são as mais indicadas, pois se forem realizadas biópsias excisionais, sem critérios oncológicos, estas deixam restos microscópicos tumorais nos tecidos e destroem as margens do carcinoma. (Seoane *et al.*, 2008)

Para se realizar uma biópsia excisional, é necessário determinar as margens de segurança, assim como uma hemóstase cuidadosa, o que implica, por vezes, plastias para o encerramento do defeito cirúrgico. (Santos *et al.*, 2012)

A biópsia deve ser planeada. Vasos e nervos devem ser evitados e, para diminuir o risco de dano em estruturas importantes, as incisões devem ser realizadas paralelamente à posição onde é expectável elas se encontrarem. O tecido recolhido deve ser, apropriadamente, armazenado, caso contrário, o diagnóstico será inconclusivo e a técnica terá de ser repetida. (Oliver *et al.*, 2004)

A biópsia oral, em lesões suspeitas de malignidade, tem gerado forte controvérsia, sobre os conhecimentos do médico dentista para a realizar, assim como os melhores materiais e técnicas para a efetuar. (Seoane *et al.*, 2008)

Perante a pergunta “ Os médicos dentistas e os estomatologistas podem realizar biópsias de lesões orais suspeitas de malignidade?”, Seoane (2008) chegou à conclusão de que existem diferentes opiniões sobre esta temática. Há quem defenda que a biópsia realizada pelo médico dentista constitui o procedimento de diagnóstico mais importante para o diagnóstico precoce do cancro oral. Porém, outros autores defendem que o médico dentista não deve biopsar, mas sim referir o paciente para centros especializados.

Em Portugal, a OMD e a DGS, em 2014, definiram o PIPCO (Programa de Intervenção Precoce de Cancro Oral), que integra médicos dentistas, médicos de família, médicos hospitalares, hospitais e laboratório anatomopatológico. Este projeto abrange a intervenção precoce no cancro oral e estabelece disposições referentes à atribuição de cheques dentista no âmbito deste programa. Esta estratégia passa pelo despiste precoce de lesões na boca de pacientes de risco, realizado pelo médico de família, que emite o cheque dentista e encaminha para o médico dentista aderente. Este, por sua vez, efetua uma consulta de diagnóstico diferencial, para avaliar a lesão, e decide se está indicada ou não a realização da biópsia. Se concluir que a biópsia é necessária, o médico dentista aderente emite o cheque dentista e realiza a biópsia.

7. Cancro oral – os mais observados

Segundo a NIH (Instituto Nacional de Pesquisa Dentária e Craniofacial), todos os anos são diagnosticados 1,4 milhões de novos casos de cancro.

Assim, o médico dentista deve estar preparado, isto é, deve ter um conhecimento aprofundado sobre o cancro oral, bem como sobre os tratamentos e sobre os efeitos secundários associados à terapêutica.

Neste capítulo, vão ser abordados os cancros orais com maior frequência na população, sendo estes o cancro do lábio, da língua, do palato, da mucosa jugal, do pavimento da boca, do rebordo gengival e das glândulas salivares.

7.1. Cancro do lábio

O cancro do lábio representa cerca de 20%-30% dos cancros da cavidade oral. É o cancro oral mais frequente na Austrália, no Canadá e em Espanha. (Santos *et al.*, 2011; Czerninski *et al.*, 2010)

A localização mais frequente é o lábio inferior, uma vez que está mais exposto à radiação ultravioleta. O carcinoma mais frequente é o espinocelular.

Segundo o estudo de Czerninski (2010), o maior fator de risco são as mutações causadas pela radiação UVA e UVB, pois estas causam mutações na capacidade de reparação das células. O tabaco também é um dos principais fatores de risco e a lesão maligna ocorre no local onde o cigarro/cachimbo é colocado. O sexo masculino e idades superiores a 40 anos são também fatores de risco.

Os primeiros estágios deste carcinoma podem não produzir sintomas. No entanto, quando estes estão presentes, o achado mais frequente é uma lesão que não cicatriza.

Este carcinoma apresenta-se, normalmente, sob a forma de uma úlcera de bordos irregulares que sangra e não cicatriza. (Santos *et al.*, 2011)

A cirurgia é o tratamento de eleição para este tumor. A literatura mostra que a ressecção do tumor é o procedimento cirúrgico indicado. A maioria destes carcinomas apresenta 1-2 cm de tamanho, quando são diagnosticados, o que requer que seja efetuada a ressecção de pele, músculo e mucosa, de modo a garantir uma margem de segurança. (Casal *et al.*, 2009)

7.2 Cancro da língua

A língua é o local mais afetado por neoplasias malignas na cavidade oral. (Santos *et al.*, 2011)

O carcinoma mais comum é o espinocelular e as regiões mais afetadas são os bordos e a superfície ventral da língua.

Os fatores de risco são o álcool, o tabaco, a má higiene oral, a imunossupressão, a candidíase crónica e o facto de ser homem, ter mais de 50 anos e o HPV.

No estudo de Dahlgren (2004), 2.4% dos tumores nos 2/3 anteriores da língua, eram HPV positivo e 10 em 25 (40%) eram HPV positivo no 1/3 posterior da língua e o HPV 16 foi o mais encontrado. Deste modo, os autores concluíram que o HPV é mais prevalente na base da língua (1/3 posterior) do que na porção anterior da língua.

Este carcinoma apresenta mau prognóstico. Estudos mostram que a taxa de sobrevivência não melhorou entre 1988 e 2004. (Hammarstedt *et al.*, 2011)

No estudo de Hammarstedt (2011), realizado na Suécia, os autores verificaram uma melhoria na taxa de sobrevivência em pacientes com este carcinoma. Os autores pensam que a redução se deve ao aumento de tumores associado ao HPV positivo.

Os sintomas mais frequentes são odinofagia, sangramento espontâneo, otalgia, úlcera ou nódulo que não desaparece ou mancha vermelha/branca que não desaparece. Segundo Santos *et al.* (2011), também pode ocorrer erosão, fixação da língua e presença de gânglios cervicais aumentados.

O tratamento passa por cirurgia, radioterapia cervical e quimioterapia. Tudo depende do tamanho do tumor e se este invadiu os gânglios linfáticos. Por conseguinte, se se tratar de um tumor pequeno, o tratamento recomendado é a cirurgia. No caso de ser um tumor de grandes dimensões, são utilizados a cirurgia e a radioterapia.

7.3 Cancro do palato

O cancro do palato representa cerca de 2% dos cancros da cabeça e do pescoço. (Sadeghi *et al.*, 2015)

O palato é dividido em duas partes: palato mole e o palato duro. Cerca de 80% dos cancros no palato duro correspondem a carcinomas espinocelulares. Segundo Santos *et al.* (2011), no palato mole, predominam lesões tumorais, não ulceradas, correspondentes a tumores malignos das glândulas salivares.

Quase metade dos pacientes apresenta extensão do tumor, para além do palato mole, afetando, assim, as amígdalas, o trígono retro molar, os alvéolos dentários e a base da língua.

Os principais fatores etiológicos são o álcool, o tabaco, o hábito de fumar cigarros invertidos, as próteses mal adaptadas e a má higiene oral.

Os principais sinais são os seguintes: lesão ulcerada, dor, halitose, hemorragia, próteses mal ajustadas. Em estádios mais avançados, pode-se observar disfonia, disfagia, otalgia, trismo e nódulos cervicais.

A cirurgia é o tratamento de eleição. O esvaziamento ganglionar deve ser realizado se há suspeita de gânglios metastizados. (Santos *et al.*, 2012)

7.4. Cancro da mucosa jugal

Este carcinoma está associado aos hábitos da população e a sua frequência é variável. (Santos *et al.*, 2011)

Os fatores de risco são o tabaco, o álcool, o betel, a má higiene oral, a imunossupressão, a candidíase crónica, a sífilis, o Síndrome Plummer-Vinson, ser homem, e ter idade superior a 50 anos. (Santos *et al.*, 2011)

Os sinais clínicos mais visualizados são a leucoplasia, a eritroplasia, lesão exofítica e a lesão muscular que invadem os planos musculares e cutâneo. (Santos *et al.*, 2011)

O carcinoma mais frequente é o espinocelular e a taxa de sobrevivência aos cinco anos varia entre os 40% e 15%, consoante o estágio da lesão. (Santos *et al.*, 2011)

As abordagens terapêuticas são a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia. (Santos *et al.*, 2011)

7.5 Cancro do pavimento da boca

Cerca de 28%-35% dos tumores da cavidade oral corresponde a cancros do pavimento da boca. (Santos *et al.*, 2011)

O carcinoma mais frequente é o espinocelular (90%), seguido do adenocarcinoma.

Os fatores de risco são o tabaco, o álcool, o betel, a má higiene oral, a imunossupressão, a candidíase crónica, a sífilis, o Síndrome Plummer-Vinson, ser homem e ter idade superior a 50 anos. (Santos *et al.*, 2011)

Normalmente, começa como um nódulo assintomático ou uma úlcera e, na maioria das vezes, aparece em locais de mais difícil acesso visual. Muitos dos pacientes são apenas diagnosticados num estágio avançado, porque há dor.

Apresenta outros sinais clínicos como halitose, hemorragia, fixação da língua e gânglios cervicais aumentados. (Santos *et al.*, 2011)

A mandíbula adjacente à lesão pode ser invadida. (Santos *et al.*, 2011) Logo, é necessário realizar uma TAC, RM e ortopantomografia, para avaliar se há invasão do osso.

A cirurgia, a quimioterapia, a radioterapia e esvaziamento ganglionar são os tratamentos efetuados.

7.6. Cancro do rebordo gengival

Representa, aproximadamente, 7% a 10% dos carcinomas da cavidade oral. (Santos *et al.*, 2011)

Os fatores de risco são o tabaco, o álcool, o betel, a má higiene oral, a imunossupressão, a candidíase crónica, a sífilis, o Síndrome Plummer-Vinson, ser homem e o HPV. (Santos *et al.*, 2011)

Esta neoplasia é difícil de diagnosticar, pois camufla-se como uma lesão inflamatória ou uma periodontite, tornando assim pior o prognóstico.

Num estudo realizado por Koduganti *et al.* (2012), estes fizeram diagnóstico diferencial com a eritroleucoplasia, infeções fúngicas e úlceras traumáticas e, neste mesmo estudo, o carcinoma mimetizava uma eritroleucoplasia.

Estes tumores são mais comuns em áreas edentulas, ocorrem mais na mandíbula do que na maxila e 60% está localizado na região posterior aos pré-molares. (Li *et al.*, 2004)

Habitualmente, este cancro é assintomático. Os sintomas iniciais são dor na deglutição, hemorragia, aumento da mobilidade dentária, atraso na cicatrização de um alvéolo após extração e disfagia. (Dhawad *et al.*, 2010)

Clinicamente, este carcinoma pode apresentar-se como uma lesão exofítica ou úlcera com bordos elevados. Hemorragia gengival, dor, leucoplasia e eritroleucoplasia são outros sinais clínicos que podem estar presentes.

Li (2004) afirma que, aos 5 anos, a taxa de sobrevivência de um tumor localizado e pequeno é de 60%-70%, ao passo que, quando ocorre metástase, a taxa de sobrevivência desce para os 25%.

A cirurgia, a quimioterapia, a radioterapia e o esvaziamento ganglionar são os tratamentos efetuados.

7.7 Cancro das glândulas salivares

Estes tumores são pouco comuns, representando apenas 3% das neoplasias da cavidade oral. (Santos *et al.*, 2011)

A OMS em 1992 agrupou os tumores das glândulas salivares em 2: epiteliais e os não epiteliais. Dentro dos epiteliais, temos o adenoma pleomórfico, o tumor de Whartin, o adenoma monomórfico, o papiloma intraductal, oncocitoma e os neoplasmas sebáceos. No grupo dos não epiteliais, estão incluídos o hemangioma, o angioma, o linfagioma, o lipoma e tumores da bainha neural.

Mais de 70% dos tumores ocorre na parótida, sendo que 75% são benignos. 22% ocorre nas glândulas salivares minor, dos quais 80% são malignos. 8% tem origem nas glândulas submandibulares e 50% destes são malignos. 85% dos tumores benignos são adenomas pleomórficos. (Chahin *et al.*, 2013)

Os principais fatores de risco são radiações de baixa dose, químicos e exposições ocupacionais a elementos como a sílica e a serradura. (Santos *et al.*, 2011)

Classicamente, apresenta-se como uma massa na face, no ângulo da mandíbula, no pescoço ou no pavimento da boca. Um aumento repentino do tamanho pode indicar que ocorreu uma infeção, hemorragia, degeneração quística ou degeneração maligna. (Chahin *et al.*, 2013)

Os sinais clínicos são os seguintes: tumefação móvel ou fixa, parésia e paralisia do nervo facial e adormecimento da língua. (Santos *et al.*, 2011)

A cirurgia está recomendada nos tumores ressecáveis. A radioterapia deve ser utilizada nos tumores adenóides císticos, assim como nos tumores irressecáveis.

8. Complicações orais provenientes do tratamento

As complicações orais, decorrentes do cancro e do seu tratamento, afetam a qualidade de vida dos pacientes. (Epstein *et al.*, 2012)

Embora tanto a quimioterapia como a radioterapia tenham evoluído, ambas as modalidades, especialmente se forem utilizadas concomitantemente, possuem o potencial de causar efeitos adversos dolorosos e debilitantes. Isto faz com que aumente a taxa de mortalidade e diminua a qualidade de vida dos pacientes. (Mosel *et al.*, 2011)

As reações agudas ocorrem durante o tratamento da radioterapia e da quimioterapia, devido à exposição direta dos tecidos à toxicidade destes tratamentos, permanecendo semanas, ou até meses, após o término do tratamento. Já as crónicas ou as reações tardias à radiação acontecem devido a mudanças no suprimento sanguíneo, fibrose dos tecidos e a alterações celulares nos tecidos e podem perdurar meses ou anos após o tratamento. (Greenberg *et al.*, 2008)

Segundo a Associação Internacional de Oncologia Oral (ISOO), as complicações orais são a mucosite, disgeusia, infeções, problemas dentários, osteorradionecrose, trismo, dor, hipossalivação e xerostomia. (ISOO, 2011)

8.1 Mucosite

A Mucosite consiste num processo inflamatório, resultante dos danos nos tecidos, provocados pela quimioterapia e/ou radioterapia. (Epstein *et al.*, 2012)

É o efeito secundário mais comum do tratamento, afetando todo o trato gastro digestivo e podendo manifestar-se através de placas eritematosas ou úlceras infetadas. Esta patologia afeta, negativamente, a qualidade de vida dos pacientes, pois, devido à dor e à infeção, os pacientes têm dificuldade em alimentar-se, provocando deficiência nutricional. (Mosel *et al.*, 2011)

A mucosite também provoca dor severa e hemorragia, aumenta localmente o risco de infeção e compromete a função oral e orofaríngea. (Greenberg *et al.*, 2008)

O conhecimento da etiologia e do tratamento da mucosite, por parte do médico dentista, permite que este ajude a melhorar a qualidade de vida dos seus pacientes, assim como a reduzir a morbilidade e a mortalidade durante a terapia. (Sonis, 2010 *cit.in* Mosel *et al.*, 2011)

Para o tratamento da mucosite, podem ser prescritos: solução salina a 0,9%; anestésicos tópicos como lidocaína ou a benzocaína; agentes de revestimento das mucosas, nomeadamente o sucralfato; analgésicos como a opiáceos ou a benzidamina; fatores de crescimento. O médico dentista deve aconselhar o uso de escova de dentes macia, devendo as mesmas ser substituídas regularmente. Os anti-inflamatórios devem ser evitados, uma vez que afetam a adesão plaquetária e agredem a mucosa gástrica. (Santos *et al.*, 2011)

8.2 Disgeusia

A disgeusia trata-se de uma alteração desagradável do paladar. (ISOO, 2011)

Segundo Mosel (2011), 50-75% dos pacientes submetidos à radioterapia ou à quimioterapia é afetado pela disgeusia.

O fator desencadeador de disgeusia é o dano, causado pela radioterapia e pela quimioterapia, na mucosa, nos nervos, nos recetores olfatórios, na boca ou no nariz. Também as infeções (bacterianas, fúngicas e virais) podem causar disgeusia. (Mosel *et al.*, 2011)

A ISOO recomenda, para o tratamento da disgeusia, o uso de Gluconato de Zinco, Amifostina e aconselhamento dietético.

8.3 Infeções

Tanto a radioterapia como a quimioterapia levam a infeções oportunistas, contribuindo para a morbilidade e mortalidade dos pacientes. (Miller and Kearney, 2001 *cit. in* Mosel *et al.*, 2011)

A candidíase orofaríngea é comum, durante o tratamento, e é uma das maiores causas de morbilidade nos pacientes. A hipossalivação, a imunossupressão, o dano tecidular e o desequilíbrio da flora do meio oral destes pacientes são fatores contribuintes para o desenvolvimento de infeções. (Mosel *et al.*, 2011)

A ISOO recomenda, para o tratamento de infeções fúngicas, a prescrição de fluconazol, anfotericina B, nistatina e amifostina. Recomenda, também, a prescrição de fluconazol sistémico, para a prevenção da candidíase, em pacientes a fazer terapia. Para as infeções virais, esta recomenda a prescrição de Aciclovir e de Valaciclovir.

8.4 Problemas dentários

A maioria dos problemas dentários, desenvolvidos no período da terapêutica, decorre, principalmente, das alterações na produção da saliva. Pensa-se que a desmineralização dentária ocorre, devido à diminuição do cálcio e do fosfato no esmalte, à alteração da flora oral para uma flora mais cariogénica, rica em *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus species*. (Epstein *et al.*, 2012)

Os pacientes em tratamento apresentam elevado risco de desenvolver cáries. Por isso, a ISOO recomenda o uso de flúor para estes pacientes, assim como bochechos com clorhexidina, com o objetivo de melhorar a higiene oral.

8.5 Osteorradionecrose

A osteorradionecrose, segundo a ISOO, é caracterizada por uma área ulcerada, com exposição do osso mandibular ou maxilar durante, pelo menos, 6 meses, num paciente que foi previamente submetido à radioterapia.

É uma das complicações tardias mais graves da radioterapia. Atinge, com mais frequência, a mandíbula e, por norma, é diagnosticada dois a três anos após o tratamento. (Santos *et al.*, 2011)

O aspeto mais importante para a prevenção desta patologia é realizar os tratamentos dentários, antes de a terapêutica ser iniciada. Assim sendo, a higiene oral deve ser

melhorada; deve ser realizado o controlo de infeções, recorrendo-se ao uso de clorhexidina e antibióticos sistémicos. Extrações, endodontias e restaurações devem, igualmente, ser efetuadas antes do tratamento. A oxigenoterapia hiperbárica, a pentoxifilina, a vitamina E, a estimulação dos osteoblastos e o plasma rico em plaquetas são outras abordagens terapêuticas, que se encontram em estudo, para o tratamento da osteorradionecrose. (Epstein *et al.*, 2012)

8.6. Trismo

O trismo caracteriza-se pela restrição da abertura da boca e pode ser causado por distúrbios temporomandibulares. No caso do cancro oral, pode ser provocado pelo crescimento do tumor na ATM ou nos músculos responsáveis pelo fecho da boca. Por outro lado, se o tumor se tiver desenvolvido próximo dos músculos, este restringe o estiramento do mesmo, dificultando a abertura da boca. O trismo é um dos efeitos secundários do tratamento, pois a radioterapia causa fibrose nos músculos, onde foi incidida a radiação. (Davies *et al.*, 2010)

A realização de exercícios de abertura e fecho da boca é a principal terapia utilizada para o trismo. O ideal é iniciar o tratamento com exercícios simples e adequados para o paciente. Em todas as consultas, o médico dentista deve medir a abertura da boca do paciente para avaliar o grau de trismo. Existem outras terapias para o trismo, como o uso de pentoxifilina e a electroterapia, embora estas demostrem pouco efeito. (Davies *et al.*, 2010)

8.7 Dor orofacial

A dor orofacial é comum e está diretamente relacionada com o carcinoma ou com o tratamento. A dor pode ocorrer durante e após o tratamento. (Epstein *et al.*, 2012)

Cerca de 81% dos pacientes apresenta dor durante o tratamento, 70% no fim da terapia e 36% até 6 meses após o tratamento. (ISOO, 2011)

A causa mais comum de dor é a mucosite, que começa após três semanas da radioterapia e persiste vários meses, depois do tratamento. (Epstein *et al.*, 2012)

Os opiáceos são os analgésicos receitados, nestes casos. Para além destes, podem ser prescritos, como adjuvantes, anti-histamínicos, relaxantes musculares, acupuntura e benzodiazepinas. A terapêutica pode ser dividida em três fases, ou seja, numa primeira fase, são prescritos analgésicos tópicos e analgésicos não opióides, mais adjuvantes; numa segunda fase, são prescritos analgésicos tópicos, analgésicos não opióides, analgésicos opióides médios, mais adjuvantes; finalmente, numa terceira fase, são prescritos os medicamentos da fase 1, opióides fortes e é recomendado suporte nutricional. (Epstein *et al.*, 2012)

8.8 Hipossalivação e xerostomia

A hipossalivação consiste na diminuição da produção de saliva e a xerostomia é caracterizada pelos pacientes como uma sensação de boca seca. (ISOO,2011)

As glândulas salivares são sensíveis à radioterapia e, radiações superiores a 30 Gy, podem provocar disfunção permanente nas glândulas.

Como consequência destas patologias, assiste-se a um aumento da incidência de cáries, doenças periodontais e candidíase, dificuldade de fonação e deglutição, diminuição na retenção de próteses, alterações no paladar, disgeusia, secura labial, disfasia e fissuras na mucosa oral, contribuindo negativamente para a qualidade de vida dos pacientes.

Para estes pacientes, recomenda-se a prescrição de sialogogos e o uso de pastilha elástica, sem açúcar. Deste modo, é estimulada a produção de saliva, aumentando o conforto oral nestes pacientes. A Cevimelina é um anti-colinérgico que se liga aos recetores muscarínicos; quando se administra 30 mg do mesmo, oralmente, três vezes ao dia, assiste-se a um aumento da secreção salivar. A Pilocarpina e o Betanecol estão, também, indicados no tratamento destas patologias. (Epstein *et al.*, 2012)

9.Atuação em pacientes antes, durante e após o tratamento

A radioterapia e a quimioterapia têm sofrido alterações, ao longo dos anos, com o intuito de provocar menos efeitos secundários. Novos métodos de radioterapia têm reduzido os efeitos adversos mas, como há danos irreversíveis, causados nas glândulas

salivares e nos tecidos duros e moles, é inevitável a ocorrência dos mesmos. (Brody *et al.*, 2013)

A presença de patologias orais não tratadas pode complicar o tratamento. As complicações orais, provenientes da radioterapia e da quimioterapia, comprometem o tratamento. Para alguns pacientes, as complicações podem ser tão debilitantes que apenas toleram pequenas doses de terapia ou precisam de adiar os tratamentos. O acompanhamento antes, durante e a após a terapêutica é fundamental.

O médico dentista desempenha um papel fundamental na manutenção da saúde oral dos pacientes, durante o tratamento. Um paciente com boa saúde oral dispõe de uma melhor qualidade de vida. (Brody *et al.*, 2013)

Segundo Brody (2013), o médico dentista deve avaliar periodicamente os pacientes e instruí-los sobre higiene oral, a dieta e os cuidados a ter com a manutenção de próteses. Este deve fornecer, também, aos pacientes, conselhos sobre mudanças do estilo de vida, dado que os efeitos colaterais são inevitáveis, principalmente em pacientes que continuam a fumar ou a consumir álcool, durante o tratamento.

Antes do tratamento, é necessário educar o paciente, explicando-lhe a importância de uma boa higiene oral e quais os efeitos secundários do tratamento. O médico dentista deve tratar problemas orais pré-existentes, como cáries, infeções, próteses mal adaptadas e restaurações em más condições ou fraturadas. (Brody *et al.*, 2013)

Segundo a NIH, o médico dentista deve proceder do seguinte modo:

- ❖ Identificar e tratar problemas dentários pré-existentes, como cáries, traumas ou infeções;
- ❖ Extrair dentes, nas zonas que vão ser irradiadas, caso estes sejam irrestauráveis, para prevenir osteorradionecrose;
- ❖ Prevenir a desmineralização e cáries de radiação, instruindo o paciente para aplicar, em casa, flúor em gel, durante 10 minutos, antes do tratamento começar;
- ❖ As cirurgias orais devem ser realizadas, cerca de duas semanas antes, para respeitar o tempo de cicatrização dos tecidos.

A NIH afirma que o médico dentista deve explicar que a manutenção de uma ótima higiene oral, uma nutrição adequada e a cessação do consumo de tabaco e de álcool podem prevenir ou minimizar as complicações orais.

A monitorização da saúde oral do paciente, durante o tratamento, é essencial, de modo a prevenir, detetar e tratar complicações, o mais rapidamente possível.

Segundo Brody (2013), o médico dentista deve aconselhar o paciente a:

- ❖ Utilizar escova dentária com cerdas macias, gazes ou esponjas, para realizar a higiene oral;
- ❖ Fazer bochechos com clorhexidina e, no caso de usar próteses dentárias, estas devem ser removidas durante o tratamento;
- ❖ Realizar exercícios de abertura e fecho da boca, para manter a abertura máxima da boca, assim como impedir a fibrose dos músculos;
- ❖ Os tratamentos dentários devem ser adiados para o fim do tratamento e, no caso de ser necessário um tratamento de emergência, este deve ser realizado em centros especializados.

A NIH recomenda a prescrição de anestésicos tópicos ou analgésicos para a dor. O paciente deve ser instruído a beber água frequentemente, mascar pastilha elástica, sem açúcar, e usar substitutos de saliva, se este referir sensação de boca seca.

Após o tratamento, o médico dentista deve continuar a observar regularmente o paciente. As consultas devem ser realizadas de três em três meses no primeiro ano e, posteriormente, a cada seis meses. A xerostomia e as cáries de radiação são as consequências que merecem maior atenção. Os procedimentos dentários devem ser o mais conservadores possível. No entanto, se for necessário realizar uma extração, deve ser feita antibiótoterapia, de preferência com um antibiótico β -lactâmico. No caso de o paciente apresentar alergia a este, a clindamicina é o antibiótico de escolha. (Santos *et al.*, 2012)

10. Diagnóstico Precoce

O médico dentista desempenha um importante papel no diagnóstico precoce do cancro oral, uma vez que é o profissional de saúde que mais observa a cavidade oral dos pacientes. Assim, este, durante as consultas de rotina, pode realizar o rastreio para o cancro oral e, também, dar conselhos sobre como prevenir este carcinoma. (Saleh *et al.*, 2014)

É um facto que o prognóstico é influenciado pelo estágio da doença, aquando o diagnóstico. (Sarode *et al.*, 2011)

Tão importante como o diagnóstico precoce é a prevenção do cancro oral, principalmente através da cessação do consumo de tabaco e de álcool, por parte dos pacientes. O médico dentista deve ajudar a sensibilizar e a consciencializar os seus pacientes, sobre os fatores etiológicos implicados no aparecimento e progressão deste carcinoma. (Wall, 2013)

O diagnóstico precoce faz com que haja menor impacto físico e social para o paciente e possibilita aumentar a taxa de sobrevivência dos pacientes. (Langevin, 2012; Monteiro *et al.*, 2012)

O estágio da doença, aquando da realização do diagnóstico, e a qualidade de vida dos pacientes estão interligados. Pacientes diagnosticados em estádios mais avançados da doença apresentam pior qualidade de vida, do que aqueles que são diagnosticados precocemente. O diagnóstico precoce permite que o tratamento seja menos complexo e debilitante, criando sinergismo entre a qualidade de vida e a taxa de sobrevivência. (LeHew *et al.*, 2010)

O prognóstico depende, tanto do tratamento, como do diagnóstico precoce. Este, por seu turno, está diretamente relacionado com a capacidade do clínico, assim como com a capacidade do doente em identificar uma lesão ou sintoma suspeitos, ainda num estágio precoce da doença. (Gómez *et al.*, 2010)

Os carcinomas orais, na sua maioria, são precedidos por lesões visíveis, designadas por lesões potencialmente malignas. Se estas forem identificadas precocemente e removidas, é impedida a sua transformação maligna. (Brocklehurst *et al.*, 2010)

Gómez (2010) afirma que as lesões pré-cancerosas, na cavidade oral, são mais comuns do que o cancro oral e uma grande parte destas evolui para carcinoma. A taxa de sobrevivência, aos cinco anos, não tem melhorado, uma vez que esta patologia é detetada em estádios já bastante avançados. Portanto, a deteção precoce e a identificação de lesões pré-cancerosas tornam-se vitais para aumentar a taxa de sobrevivência.

O diagnóstico precoce faz parte das responsabilidades do médico dentista. (López-Jornet *et al.*, 2008)

Como referido anteriormente, o diagnóstico precoce melhora o prognóstico. Contudo, seria necessário que os pacientes procurassem um médico dentista, na fase inicial do carcinoma. (Scully *et al.*, 2008)

De acordo com Langevin (2012), as pessoas que, raramente ou nunca, procuram um médico dentista, foram diagnosticadas em estádios mais avançados da doença, ao passo que as que visitam regularmente o médico dentista são diagnosticadas em estádios iniciais. A taxa de sobrevivência aos 5 anos, para a doença localizada, é de 82%, ao passo que, quando ocorre a metastização, esta diminui, drasticamente, para 33%.

O diagnóstico precoce é dificultado pois, como as lesões iniciais, normalmente, são assintomáticas, acabam por não serem valorizadas nem pelo indivíduo, nem pelos profissionais de saúde. Este facto aponta para a falta de conhecimento sobre esta patologia, bem como para a falta de procura de atendimento médico por parte do indivíduo. (Santos *et al.*, 2010)

Monteiro *et al.* (2015), chegaram à conclusão de que há falta de conhecimento, por parte da população da cidade do Porto, sobre o cancro oral, principalmente sobre os sinais e sintomas iniciais e, também, sobre os fatores de risco. Concluíram, também, que a educação e medidas informativas podem ser úteis na prevenção e na deteção precoce

do cancro oral, uma vez que maior grau educacional e um maior interesse sobre a saúde oral, são fatores determinantes para um melhor conhecimento acerca desta patologia.

11. Diagnóstico tardio

A maioria dos casos de cancro oral é diagnosticada, quando já estão presentes sinais ou sintomas. É rara a deteção deste carcinoma em fases assintomáticas. (Wall *et al.*, 2011)

Infelizmente, aproximadamente metade dos casos de cancro oral é diagnosticada no estágio III e IV, com uma taxa de sobrevivência, aos 5 anos, entre os 20-50%. Por sua vez, os carcinomas diagnosticados, precocemente (estádio I ou II), apresentam uma taxa de sobrevivência que varia entre os 60-80%. (Holmes *et al.*, 2003)

Nos anos 70, o diagnóstico tardio era dividido em dois momentos: o primeiro compreendia o espaço de tempo entre o primeiro sintoma e a ida a um médico dentista ou a um médico; o segundo abrangia o período em que o paciente é seguido por um profissional, até lhe ser feito um diagnóstico definitivo. Posteriormente, surgiram outros modelos, sendo o mais recente dividido em quatro momentos. O primeiro compreende o período entre o momento em que o paciente tem um sintoma e a primeira consulta com um profissional de saúde; o segundo consiste no tempo decorrido entre a primeira consulta com o profissional de saúde e a elaboração da carta de encaminhamento; o terceiro momento abarca o período, desde a carta de encaminhamento, até à consulta com um especialista; o último inclui o espaço de tempo entre a consulta com o especialista até ao diagnóstico definitivo. (Gómez *et al.*, 2010)

Quando se fala em diagnóstico tardio, há que ter em mente dois conceitos: o atraso da responsabilidade do paciente e o atraso da responsabilidade do médico.

A maioria dos pacientes não considera a hipótese de ter um carcinoma, quando apresenta uma lesão oral sintomática, principalmente os pacientes jovens. Outros fatores estão associados ao atraso da responsabilidade do paciente, como o álcool, o tabaco, o nível socioeconómico baixo, ou não visitar regularmente um médico dentista. (Wall *et al.*, 2011)

O atraso da responsabilidade do médico inclui o atraso da responsabilidade do médico dentista e o diagnóstico tardio causado por outros profissionais de saúde. O atraso da responsabilidade do médico dentista deve-se, principalmente, ao facto de o cancro oral ser um carcinoma que apresenta uma grande diversidade de apresentações clínicas. O atraso da responsabilidade do médico pode variar entre 0 dias até 6 meses, sendo que este ocorre mais em pacientes com menos de 40 anos. (Wall, 2013)

A análise do tempo decorrido, desde o primeiro sintoma até à administração do tratamento, mostra que o diagnóstico tardio pode ser responsável pelo aumento das taxas de morbilidade e de mortalidade. (Torres-Pereira, 2010)

O diagnóstico tardio é preocupante no cancro oral. (Torres-Pereira, 2010)

Se o cancro oral for diagnosticado precocemente, a taxa de sobrevivência é significativamente maior do que quando é diagnosticado numa fase avançada. (Hertrampf *et al.*, 2010)

Morelletto (2007) concluiu que, quer os profissionais de saúde, quer os pacientes, são responsáveis pelo atraso no diagnóstico. (*cit. in* Gómez *et al.*, 2010)

Todavia, Peacock (2008) afirma que o maior atraso é o tempo que medeia entre o primeiro sintoma e a primeira consulta (atraso da responsabilidade do paciente), alertando para a necessidade de a população ser “educada”. (*cit. in* Gómez *et al.*, 2010)

Atualmente, o estágio da doença, aquando do diagnóstico, está dependente do paciente ser examinado por um médico dentista ou por um médico de clínica geral. (Reed *et al.*, 2010)

Segundo Sarode (2011), os governos de todos os países deveriam promover campanhas de educação para a saúde, onde seriam fornecidas informações sobre o cancro oral, os seus fatores de risco e sobre os seus sinais e sintomas; seria, ainda, feito o encorajamento para o autoexame oral.

No estudo de Monteiro (2012), realizado em Portugal, 98,5% dos indivíduos nunca foi submetido a uma consulta ou rastreio para o cancro oral.

12. Promoção do autoexame

O autoexame oral permite que o indivíduo mantenha a sua saúde oral, facilitando, também, um diagnóstico precoce. (Sarode *et al.*, 2011)

O autoexame é considerado simples de realizar e causa pouco desconforto. (Furquim *et al.*, 2014)

De acordo com Nair (2012), a maior parte dos cancros da cavidade oral está presente na mucosa oral, na língua, nos lábios, na gengiva e no palato duro sendo, por isso, facilmente acessíveis para o autoexame oral. Recomenda, também, que, às pessoas de alto risco, que consomem álcool e tabaco em grandes quantidades, lhes sejam ensinado este exame.

No estudo de Saleh (2014), a maioria dos médicos dentistas está familiarizada com o autoexame e está disposta a ensinar a técnica aos seus pacientes.

Este exame é uma das estratégias mais importantes para ser efetuado o diagnóstico precoce deste carcinoma, promovendo uma melhoria significativa no prognóstico dos pacientes. O autoexame deveria ser ensinado nas atividades de educação comunitária, recorrendo-se a linguagem fácil e acessível para a população. (Thomaz *et al.*, 2000)

O autoexame deve ser realizado mensalmente. Devem ser procurados mudança na cor da pele e mucosas, endurecimentos, feridas, áreas dormentes ou dolorosas. A pele da face e do pescoço deve ser inspecionada. (Thomaz *et al.*, 2000)

De acordo com Scott (2010), o autoexame deve ser realizado em frente a um espelho, num local bem iluminado e, caso se use próteses ou óculos, estes devem ser removidos. Os autores propõem a seguinte sequência:

- ❖ Com o dedo indicador e o polegar, tracionar o lábio inferior para baixo e o superior para cima, observando e palpando os lábios e as gengivas;
- ❖ Com a boca aberta e com o dedo indicador, afastar a mucosa jugal, movimentando-se a cabeça levemente para o mesmo lado, observando e palpando toda a mucosa;
- ❖ Colocar a língua para fora, observar e palpar toda a sua área e movimentá-la para um lado e para o outro;
- ❖ Com a cabeça inclinada para trás, consegue-se observar e palpar o palato;
- ❖ Com a língua levantada (a ponta da língua a tocar no palato), pode-se observar e palpar o pavimento da boca e a parte inferior da língua.

Segundo Saleh (2014), o autoexame oral carece de exatidão e a sua utilização, de modo a aumentar a taxa de sobrevivência, mantém-se inconclusiva. Todavia, isto pode ser o resultado da falta de estudos realizados sobre a efetividade deste exame, para elevar a taxa de sobrevivência.

No estudo de Scott (2010), a maioria dos participantes considerou que este exame é fácil de realizar, permitindo identificar lesões, na cavidade oral, que, até à data, lhes tinham passado despercebidas. No entanto, a exatidão deste exame foi baixa, uma vez que foram poucos os participantes a identificarem corretamente a presença de lesões intraorais. Uma das conclusões dos autores foi que, para se aumentar a exatidão deste exame, pode-se recorrer ao uso de diferentes ou adicionais métodos para “educar” a população, como por exemplo, vídeos.

A realização de programas educacionais é importante, dado que a maioria dos indivíduos não está “familiarizada” com o aspeto da sua cavidade oral, para poder detetar alterações na mucosa oral. Para além disso, a maioria dos pacientes pertence a níveis socioeconómicos baixos, o que os impede de se dirigirem, regularmente, ao médico dentista. (Jornet *et al.*, 2014)

No estudo de Elango (2011), os autores concluíram que repetidas tentativas de educar e motivar a população contribuem para aumentar a adesão ao autoexame oral. Concluíram, também, que a educação para a saúde, nas escolas, e panfletos sobre o

autoexame oral ajudam a aumentar os conhecimentos, por parte da população, para o cancro oral.

III. CONCLUSÃO

A cavidade oral desempenha um papel fundamental na vida do ser humano, constituindo a porta para a vida social do indivíduo, no que diz respeito à comunicação. Sendo assim, qualquer agressão, como o cancro oral e o seu tratamento, comprometem a integridade desta, fazendo com que a qualidade de vida destes pacientes diminua substancialmente.

O cancro oral, quando comparado com outros cancros, tem uma taxa de incidência pequena. Porém, é dos cancros com maior taxa de mortalidade.

Este cancro é muito debilitante para os pacientes e, para além disso, o tratamento é também bastante agressivo, acometendo as pessoas a desfigurações e a alterações nas suas funções básicas, como o falar e a mastigação.

A medicina dentária exerce um importante e fulcral papel na deteção deste carcinoma, pois o médico dentista é o profissional de saúde que mais contacta com a cavidade oral, colocando-o, assim, numa posição privilegiada.

O médico dentista deve estar preparado para detetar lesões suspeitas, durante a rotina da prática clínica. Este deve ser, também, capaz de reconhecer alterações pré-malignas na mucosa oral.

Estudos mostram que o médico dentista tem uma maior facilidade em detetar este carcinoma, mais precocemente, do que um médico de clínica geral.

O médico dentista desempenha, também, um importante papel na prevenção deste carcinoma, pois possui conhecimentos acerca do mesmo, que lhe permitem alertar e educar os seus pacientes. Deve, portanto, educar para a saúde, de modo a mudar comportamentos ou estilos de vida, considerados como fatores de risco para o desenvolvimento do cancro oral.

O autoexame é um passo importante para o diagnóstico e deve ser divulgado através dos meios de comunicação e nas escolas. Este permite aos pacientes detetarem alterações na sua cavidade oral e, assim, dirigirem-se mais cedo ao médico dentista, possibilitando que este realize o diagnóstico, numa fase mais precoce da doença.

Este deve seguir os seus pacientes, quando os mesmos são submetidos ao tratamento deste carcinoma. Como o médico dentista contacta com a cavidade oral, permite-lhe que detete e trate alterações associadas ao tratamento. Deve, também, realizar todos os procedimentos que achar pertinente, antes, durante e após o tratamento, de modo a melhorar a qualidade de vida dos seus pacientes.

O médico dentista deve, também, ensinar aos seus pacientes, de uma forma simples, como realizar o autoexame e ele próprio deve realizar, regularmente, um exame à cavidade oral dos seus pacientes, antes de qualquer procedimento.

O diagnóstico precoce constitui a chave para diminuir a mortalidade desta doença. O médico dentista desempenha um importante papel, uma vez que possui os conhecimentos necessários para elaborar um bom diagnóstico e precoce.

Se os pacientes forem detentores de grandes conhecimentos sobre este carcinoma, isto permitir-lhes-á que procurem ajuda mais precocemente, facilitando o diagnóstico precoce.

É, portanto, necessário, que sejam criadas medidas políticas para promover a difusão desta temática junto das populações, reforçando a ideia de que devem visitar o médico dentista, pelo menos, uma vez por ano. Deste modo, o diagnóstico precoce será muito mais fácil.

Como já foi referido anteriormente, o diagnóstico precoce salva vidas.

Em suma, o médico dentista desempenha um importante papel na deteção e diagnóstico do cancro oral.

VI. BIBLIOGRAFIA

Bettendorf, O., Piffkò, J., Bänkfalvi, A. (2004). Prognostic and predictive factors in oral squamous cell cancer: important tools for planning individual therapy?. *Oral Oncol.*, 40(2), pp. 110-119.

Brocklehurst, P., *et al.* (2010). Screening programs for the early detection and prevention of oral cancer (Review). *Cochrane Database Syst Rev*, 10(11), pp. 1-10.

Brody, S., *et al.* (2013). The dentist's role within the multi-disciplinary team maintaining quality of life for oral cancer patients in light of recent advances in radiotherapy. *Journal of the Irish Dental Association*, 59(3), pp. 137-146.

Burch, J.M., Treister, N.S. (2010). *Clinical Oral Medicine and Pathology*. New York, Humana Press, pp. 113-128.

Casal, D., *et al.* (2009). Lip cancer: A 5-year review in a tertiary referral center. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 63(12), pp. 2040-2045

Chahin, F. (2013). Benign Tumours of Major Salivary Glands. [Em linha]. Disponível em <emedicine.medscape.com/article/194357-overview>. [Consultado em 27-02-2015].

Davies, A.N., Epstein, J.B. (2010). *Oral Complications of Cancer and its Management*. Oxford, Oxford University Press, pp. 1-341.

Dhalgren, L., *et al.* (2004) Human papillomavirus is more common in base of tongue than in mobile tongue cancer and is a favorable prognostic factor in base of tongue cancer patients. *Int J Cancer*, 112(6), pp. 1015-1019.

Dhawad, M.S., Nimonkar, P.V. (2011). Metastatic Carcinoma of Gingiva Mimicking Pyogenic Granuloma. *J. Maxillofac. Oral Surg.*, 10(2), pp. 163-165.

D'Souza, G. *et al.* (2007). Case-control study of human Papillomavirus and Oropharyngeal Cancer. *New Engl J Med*, 356(19), pp. 1944-1956.

Elango, K. *et al.* (2011). Mouth self – examination to improve oral cancer awareness and early detection in a high-risk population. *Oral Oncology*, 47(7), pp. 620-624.

Epstein, J.B. *et al.* (2012). Oral Complications of Cancer and Cancer Therapy: From Cancer Treatment to Survivorship. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 62(12), pp. 401-417.

FDI Home Page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.fdiworldental.org>>. [Consultado em 10-04-2015]

Foulkes WD, *et al.* (1995). Family history of cancer is a risk factor for squamous cell carcinoma of the head and neck in Brazil; a case-control study. *Int J Cancer*, 63(6), pp. 769–773.

Franceschi, S., *et al.* (2000). Cessation of alcohol drinking and risk of cancer of the oral cavity and pharynx. *Int J Cancer*, 85(6), pp. 787-789.

Furquim, C.M., *et al.* (2014). Mouth self-examination as a screening tool for oral cancer in a high-risk group of patients with Fanconi anemia. *Oral medicine*, 118(10), pp. 440-445.

Garavello, W. *et al.* (2008). Diet diversity and the risk of oral and pharyngeal cancer. *European Journal of Nutrition*, 47(7), pp. 280-284.

Gigliotti, M. *et al.* (2008). Principais mecanismos de atuação do álcool no desenvolvimento do câncer oral. *Odontologia Clin Científic Recife*, 7(2), pp. 107-112.

Gómez, I., *et al.* (2010). Is early diagnosis of oral cancer a feasible objective? Who is to blame for diagnostic delay?. *Oral diseases*, 16(6), pp. 333-342.

Greenberg, M.S., Glick, M., Ship, J.A. (2008). *Burket's Oral Medicine*. Hamilton, BC Decker Ink, pp. 153-190.

Hertrampf, K., *et al.* (2013). Early detection of oral cancer: Dentists' opinions and practices before and after educational interventions in Northern-Germany. *Jornal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 43(6), pp. e201-207.

Hammarstedt, L., *et al.* (2011). Differential survival trends for patients with tonsillar, base of tongue and tongue cancer in Sweden. *Oral Oncology*, 47(5), pp.636-641.

Holmes, J.D., *et al.* (2003). Is Detection of Oral and Oropharyngeal Squamous Cancer by a Dental Health Care Provider Associated With a Lower Stage at Diagnosis?. *J Oral Maxillofac Surg*, 61(3), pp. 285-291.

International Society of Oral Oncology Home Page. (2011) [Em linha] Disponível em <<http://www.mascc.org/isoo>>. [Consultado em 14-6-2015].

Izumo, T., *et al.* (2012). General Rules for Clinical and Pathological Studies on Oral Cancer: A Synopsis. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 42(11), pp. 1099-1109.

Jonet, P.L., *et al.* (2015). Mouth self-examination in a population at risk of oral cancer. *Australian Dental Journal*, 60(4), pp. 59-64.

Koduganti, R.R., Sehrawat, S., Reddy, P.V.N. (2012). Gingival squamous cell carcinoma: A diagnostic impediment. *J Indian Soc Periodontol*, 16(4), pp. 104-107.

Langevin, S.M., *et al.* (2012). Regular dental visits are associated with earlier stage at diagnosis for oral and pharyngeal cancer. *Cancer Causes Control.*, 23(11), pp. 1-16.

LeHew, C.W. *et al.* (2009). Assessing oral cancer early detection: clarifying dentists' practices. *Journal of Public Health Dentistry*, 70(3), pp. 93-100.

LeHew, C.W., Kaste, L.M. (2007). Oral Cancer Prevention and Early Detection Knowledge and Practices of Illinois Dentists – A Brief Communication. *Journal of Public Health Dentistry*, 67(12), pp. 89-93.

Liao, C., *et al.* (2010). Tongue and Buccal Mucosa Carcinoma: Is There a Difference in Outcome. *Annals Surgical Oncology*, 17(6), pp. 2984-2991

López-Jornet, P., Camacho-Alonso, F. (2008). Quality of life in patients with Sjogren's syndrome and sicca complex. *Journal of Oral Rehabilitation*. 35(12), pp. 875-881.

MacCarthy, D. *et al.* (2011). Oral and neck examination for early detection of oral cancer – a practical guide. *Journal of the Irish Dental Association*, 57(4), pp. 195-199.

Martino, E.D., *et al.* (2000). Diagnosis and Staging of Head and Neck Cancer: A Comparison of Modern Imaging Modalities (Positron Omission Tomography, Computed Tomography, Color-Coded Duplex Sonography) With Panendoscopy and Histopathological Findings. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 126(12), pp. 1457-1461.

Maybury, C., *et al.* (2012). Outcomes of oral cancer early detection and prevention statewide model in Maryland. *Journal of Public Health Dentistry*, 72(12), pp. 34-38.

Meurman, J.H., Bascones-Martinez, A. (2011). Are oral and dental diseases linked to cancer?. *Oral diseases*, 17(6), pp. 779-784.

Monteiro, L.S., *et al.* (2012). Oral Cancer Awareness and Knowledge in the City of Valongo, Portugal. *International Journal of Dentistry*, 20(6), pp. 1-7.

Monteiro L.S., *et al.* (2015). Oral cancer awareness and knowledge among residentes in the Oporto city, Portugal. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 0(3), pp. 1-11.

Montoro, J.R.M.C., *et al.* (2008). Fatores prognósticos de carcinoma da cavidade oral. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 74(6), pp. 861-866.

Mosel, D.D. *et al.* (2011). Oral complications in the treatment of cancer patients. *Oral Diseases*, 17(12), pp. 550-559.

National Institute of Dental and Craniofacial Research. Oral Complications of Cancer Treatment: What the Dental Team Can Do. [Em linha]. Disponível em <<http://www.nidcr.nih.gov/oralhealth/Topics/CancerTreatment/Documents/DentalTeam.pdf>>. [Consultado em 02-05-2015]

Oliver, R.J., Sloan, P., Pemberton, M.N. (2004). Oral biopsies: methods and applications. *British Dental Journal*, 196(3), pp. 329-333.

Parker T.M., *et al.* (2006). Head and neck cancer associated with herpes simplex virus 1 and 2 and other risk factors. *Oral Oncol*, 42, pp.288–296.

Pozzer, C., Lago, L., Volpato, L. (2009). Palestras de prevenção de câncer na comunidade de Santa Maria. *Revista Eletrônica de Extensão*, 6(8), pp. 26-34.

Ram, H. *et al.* (2011). Oral Cancer: Risk Factors and Molecular Pathogenesis. *J Maxillofac Oral Surg*, 10(2), pp. 132-137.

Reed, S.G., *et al.* (2010). Oral Cancer Preventive Practices of South Carolina Dentists and Physicians. *J Canc Educ*, 25(1), pp. 166-173.

Rocha-Buelvas, A. (2014). Social Inequalities and Early Detection of Oral Cancer. *JSM Dent*, 2(6), pp. 1-6.

Romero-Seoane, J.M. *et al.* (2012). Factors related to late stage diagnosis of oral squamous cell carcinoma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17(1), pp. e35-40.

Roswall, N., Weiderpass, E. (2015). Alcohol as a Risk Factor For Cancer: Existing Evidence in a Global Perspective. *Journal of Preventive Medicine & Public Health*. 48(1), pp. 1-9.

Sadegi, N. *et al.* (2015). Malignant Tumours of the Palate. [Em linha]. Disponível em <emedicine.medscape.com/article/847807-overview#a05>. [Consultado em 03-05-2015].

Saleh, A. *et al.* (2014). Dentists' Perception of the Role they Play in Early Detection of Oral Cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*, 15(1), pp. 229-237.

Sand, L., Jalouli, J. (2014) Viruses and oral cancer. Is there a link?. *Microbes and infection*, 16(2), pp. 371-378.

Santos, L., Teixeira, L. (2011). *Oncologia Oral*. Lisboa, Lidel, pp.1-215.

Sarode, S.C., Sarode, G.S., Karmarkar, S. (2011). Early detection of oral cancer: Detector lies within. *Oral Oncology*, 48(12), pp. 193-194.

Seoane, J.M., González-Mosquera, A., Velo-Noya, J. (2008). La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral. *Avances En Odontoestomatología*, 24(1), pp. 89-96.

Seoane-Romero, J.M., *et al.* (2012). Factors related to late stage diagnosis of oral squamous cell carcinoma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17(1), pp. e35-40.

Scott, S. *et al.* (2010). Pilot study to estimate the accuracy of mouth self-examination in an at-risk group. *Head & Neck*, 32(10), pp.1393-1400.

Scully, C. (2011). Oral cancer aetiopathogenesis: past, present and future aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16(3), pp. 306-311.

Scully, C., Bagan, J.V. (2007). Recent advances in Oral Oncology. *Oral oncology*, 43(5), pp. 107-115).

Scully, C., Bedi, R. (2000). Ethnicity and oral cancer. *Lancet Oncology*, 1(1), pp. 37-42

Scully, C. *et al.* (2008). Oral cancer: Current and future techniques. *American Journal of Dentistry*, 21(8), pp. 199-209.

Smith, E. *et al.* (2004). Human Papillomavirus in Oral Exfoliated Cells and Risk of Head and Neck Cancer. *J Natl Cancer Inst*, 96(6), pp. 449-455.

Thomaz, E., Cutrim, M., Lopes, F. (2000). A importância da educação como estratégia para prevenção e diagnóstico precoce do câncer oral. *Acta Oncol Bras*, 20(4), pp. 149-152.

Torres-Pereira, C. *et al.* (2010). Oral cancer public policies: Is there any evidence of impact?. *Braz Oral Res.*, 24(7), pp. 37-42.

Tripathy, C., Roy, N. (2006). Meta-analysis of glutathione S-transferase M1 genotype and risk toward head and neck cancer. *Head Neck*, 28(3), pp. 217-224.

Tsai, S., *et al.* (2014). The interplay between alcohol consumption, oral hygiene, ALDH2 and ADH1B in the risk of head and neck cancer. *Internacional Journal of Cancer*, 135(3), pp. 2424-2436.

Van der Waal, I. (2013). Are we able to reduce the mortality and morbidity of oral cancer; Some considerations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 18(1), pp. e33-37.

Van der Waal, I. *et al.* (2011). Early diagnosis in primary oral cancer: is it possible?. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16(5), pp. e300-305.

Vargas-Ferreira, F. *et al.* (2012). Etiologic Factors Associated with Oral Squamous Cell Carcinoma in Non-Smokers and Non-Alcoholic Drinkers: A Brief Approach. *Braz Dent J*, 23(5), pp. 586-590.

Warnakulasuriya, S. (2009). Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncology*, 45, pp.309-316.

Whaites, E. (2009). *Princípios de Radiologia Odontológica*. Rio de Janeiro, Elsevier Editora Ltda, pp.197

World Health Organization Home Page. [Em linha] Disponível em <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en>>. [Consultado em 13-03-2015]

Zini, A., Czerninski, R., Sgan-Cohen, H. (2010). Oral cancer over four decades: epidemiology, trends, histology, and survival by anatomical sites. *J Oral Pathol Med*, 39, pp. 299-305.